ENDOKRYNOLOGIA LEKARSKA

DWUMIESIĘCZNIK

ROK III. LIPIEC — SIERPIEŃ 1938. ZESZYT I.

PERMEDIN

LAOKOON

Silnie stężone i czynne, niebolesne wyciągi wątrobowe przeciw niedokrwistości złośliwej, niedokrwistościom wtórnym i jako substytucja funkcji wątroby.

Permedin I. 6 amp. à 2 cm³ (wyciąg z 120 g wątroby świeżej)
Permedin II. 3 „ „ 1 „ (wyciąg z 300 g „ „)
Permedin liquidum 80 cm³ wyciągu sporządzanego z 800 g wątroby świeżej (do zażywania łyżeczkami)

Postać handlowa:

Permedin I.	pud. à 6 amp. po 2 cm³ cena dla publ. zł.	6.—
Permedin II.	„ „ 3 „ „ 1 „ „ „ „ „	11.20
Permedin liquidum,	flaszka „	8.70

LAOKOON

LWÓW FURGALSKIEGO 6-8
WARSZAWA ŻELAZNA 54/56

ACIDUM DEHYDROCHOLICUM

„LAOKOON"

w tabletkach i ampułkach

Kwas dehydrocholowy jest najpotężniejszym, fizjologicznym bodźcem żółciopędnym i znakomitym środkiem, regulującym przemianę wątrobową.

Postać handlowa:

Acidum dehydrocholicum à 0.25 rur. à 20 tabl.	Cena dla publ. zł 4.80
Natr. dehydrocholic. sol. 20% à 5 g pud. à 3 amp.	Cena dla publ. zł 7.80
Natr. dehydrocholic. sol. 20% à 10 g pud. à 3 amp.	Cena dla publ. zł 12.—

HISTIDIN

LAOKOON

6 AMP. PO 5 cm³

1 cm³ = 0,04 g Histidin. hydrochlor. puriss.

Przeciw owrzodzeniom żołądka i dwunastnicy.

CENA DLA PACJENTÓW zł. 7·50

„LAOKOON" S.A. LWÓW.

ENDOKRYNOLOGIA LEKARSKA

DWUMIESIĘCZNIK

ROK III. LIPIEC—SIERPIEŃ 1938 ZESZYT I.

Biblioteka Jagiellońska
1002113925

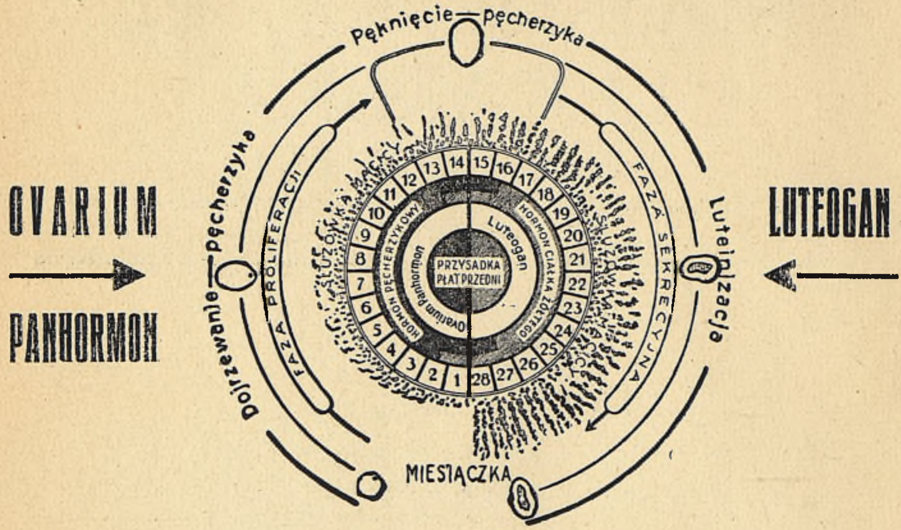
SPIS RZECZY:

ARTYKUŁY ORYGINALNE:

DZIAŁ STRESZCZEŃ I REFERATÓW:

245

LISTY DO REDAKCJI:



krajowe, mianowane preparaty jajnikowe pod stałą kontrolą P. Z. H.

Ovarium Panhormon

pełny wyciąg z jajnika + estron (folikulina) do terapii substytucyjnej.

Drażetki i ampułki do 50.000 jedn. międz.

CENY:	10	draż.	à	1.000 j.	zł.	3·90
	20	„	„	1.000 „	„	6·60
	3	amp.	„	1.000 „	„	3·15
	12	„	„	1.000 „	„	9·20
	3	„	„	10.000 „	„	8·40
	6	„	„	10.000 „	„	14·80
	1	„	„	50.000 „	„	13·35

Luteogan

hormon ciałka żółtego (progesteron)

amp. à 1 i 5 jedn. król.

CENY:	3	amp.	à 1 j.	król.	zł.	9.20
	2	„	„ 5 „	„	„	24.—

„LAOKOON" S. A. LWÓW

Dr TADEUSZ KORZYBSKI

NOWE POGLĄDY NA ROLĘ PRZYSADKI MÓZGOWEJ W PRZEMIANIE WĘGLOWODANÓW*)

Zależność przemiany węglowodanów od przysadki mózgowej jest znana od dawna, ale wiele powodów składa się na to, że mechanizm działania przysadki na przemianę węglowodanów nie został jeszcze zupełnie wyjaśniony. Trudności zagadnienia tego leżą w tym, że przysadka sprawuje nadrzędną funkcję w c a ł e j przemianie materii, w gospodarce wodą, węglowodanami, tłuszczami i białkami i że wpływ ten według wszelkiego prawdopodobieństwa wywiera zarówno bezpośrednio jak i pośrednio, działając hormonami tropowymi na inne gruczoły wkrewne. Poza tym istnieje jeszcze niemało trudności w rozróżnieniu i oddzieleniu mnogich substancyj czynnych przypisywanych przysadce, z których niektóre są jeszcze hipotetyczne, inne nietrwałe lub o działaniu nieustalonym, zależnym od gatunku zwierzęcia doświadczalnego.

Na ścisłą łączność przysadki i przemiany węglowodanów wskazywały już przed laty częste przypadki cukrzycy napotykane w akromegalii. Borchard i Cushing już w 1908—1911 r. obserwowali wzrost cukru we krwi po podawaniu wyciągów z przysadki mózgowej. Nowe, rozległe badania zawdzięczamy głównie Houssay'owi i jego uczniom; zajmują się oni zagadnieniem naszym od kilkunastu lat i stwierdzili w swych doświadczeniach kilka podstawowych faktów, które do pewnego stopnia wyjaśniają już mechanizm działania przysadki w przemianie węglowodanów. Badacze ci przeprowadzili wielkie serie ścisłych obserwacji nad zwierzętami 1) bez przysadki, 2) bez trzustki i przysadki.

1) Zwierzęta pozbawione przysadki okazały się u c z u l o n e

*) Referat według Jane A. Russell, Physiol. Rev. 18, 1—27, 1938.

7339

n a i n s u l i n ę. U zwierząt tych działa insulina już w dawce $^1/_{10}$ ilości, potrzebnej do wywołania takiego samego efektu u zwierzęcia normalnego. Działanie insuliny jest przy tym przedłużone, występują silne drgawki napadowe.

Drugim objawem, zaobserwowanym u tych zwierząt, jest o s ł a b i e n i e p r z e c u k r z a j ą c e g o d z i a ł a n i a a d r e n a l i n y. Obok nieznacznego obniżenia poziomu cukru spostrzega się we krwi równoczesne zmiany zawartości kwasu mlekowego i fosforanów. Należy jednak zauważyć, że osłabione działanie adrenaliny stwierdzono wyraźnie tylko przy podawaniu podskórnym; przy wstrzykiwaniu dożylnym obraz nie był zupełnie wyraźny. Wpływ adrenaliny mógłby więc zależeć od jej wchłaniania się z tkanki podskórnej.

Zmiany w gospodarce węglowodanów są więc po wycięciu przysadki stosunkowo nieznaczne. Poważniejsze różnice ujawiają się w doświadczeniu zwierzęcym u zwierząt głodzonych i po podawaniu floryzyny. Występujące po podaniu floryzyny objawy cukrzycze są u zwierząt bez przysadki zaznaczone o wiele słabiej niż u zwierząt normalnych. U zwierząt pozbawionych przysadki wytwarza się łatwo przez głodzenie ciężkie stany niedocukrzenia krwi. Już po 6—8 godzinach głodzenia stwierdzono u szczurów wybitne zmniejszenie się zawartości glikogenu w wątrobie i silny spadek cukru we krwi; po 24 godzinach zwierzę pada. Równolegle ze znikaniem rezerw węglowodanowych obserwuje się zwiększanie współczynnika oddechowego.

Podawanie wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej ma wpływ substytuujący wycięcie przysadki, przywraca zatem wrażliwość na adrenalinę, znosi uczulenie na insulinę i zapobiega spadkowi rezerw węglowodanów podczas głodzenia.

2) U zwierząt pozbawionych trzustki i przysadki stwierdził Houssay następujący zespół objawów:

poziom cukru we krwi jest normalny albo tylko nieznacznie zwiększony, wydzielanie glikozy jest o wiele mniejsze niż u zwierząt, którym usunięto trzustkę, a pozostawiono przysadkę; nie stwierdza się prawie zupełnie ketonurii;

zwierzęta pozbawione trzustki i przysadki dają się utrzymać o wiele dłużej przy życiu, niż te, którym usunięto trzustkę a pozostawiono przysadkę;

krzywe cukru we krwi po obciążeniu glikozą są prawidłowe albo tylko nieznacznie cukrzycze;

azot moczu jest przy tej samej diecie mniejszy, niż u zwierząt z przysadką, a bez trzustki;

niektóre zwierzęta wykazują po podaniu węglowodanów zwiększony współczynnik oddechowy;

ilość glikogenu w wątrobie jest na ogół prawidłowa;

często występują objawy niedocukrzenia, zwłaszcza podczas głodu.

Wymienione objawy tworzą „zespół Houssay'a" z wszystkimi znamionami lekkiej postaci cukrzycy.

3) Podawanie w y c i ą g ó w z p r z e d n i e g o p ł a t a przysadki wywołuje u zwierząt Houssay'a wyraźny i całkowity obraz ciężkiej cukrzycy z przecukrzeniem krwi, ketonurią, cukromoczem itd. Objawy te ustępują w 2 do 3 dni po odstawieniu wyciągów.

Wspomnieliśmy już u góry (pod 1) jak działają wyciągi z płata przedniego przysadki na zwierzęta, którym usunięto tylko przysadkę. Substytuują one przysadkę w tym sensie, że znoszą uczulenie na insulinę a uczulają na przecukrzające działanie adrenaliny.

Ważne są obserwacje przeprowadzone u zwierząt normalnych, traktowanych wyciągami z przysadki mózgowej. U zwierząt tych występuje p r z e c u k r z e n i e k r w i, przy czym można rozróżnić dwa rodzaje działania: pierwsze szybko powstające i krótkotrwałe — drugie powolniejsze ale dłużej trwające. W działaniu krótkotrwałym stwierdzono wielokrotnie udział tylnego płata przysadki; sam płat przedni nie posiada tego działania. Działanie długotrwałe rozciąga się według niektórych badaczy aż do kilku miesięcy po odstawieniu wyciągów ale doświadczenia te nie są jeszcze dostatecznie potwierdzone. Wraz z przecukrzeniem krwi (do 300 mg %), występuje zwiększona zawartość tłuszczu we krwi, cukromocz, przedłużenie glikemicznej krzywej po obciążeniu glikozą itd.

4) Wyjaśnienie m e c h a n i z m u d z i a ł a n i a przysadki na gospodarkę węglowodanów napotyka na trudności, które zaznaczyliśmy na wstępie a teraz rozważyć chcemy nieco dokładniej. Spośród hormonów tropowych przysadki zwrócono naprzód uwagę na hormon tyreotropowy. Ale jego pośrednie działanie poprzez tarczycę nie wchodzi tutaj w grę; usunięcie tarczycy nie wpływa na poprawę cukrzycy, obniżając silnie przemianę materii; znajdowano wprawdzie, że hormon tyreotropowy

zmniejsza zawartość glikogenu w wątrobie, ale rezultaty tego rodzaju są b. niepewne, już z tego powodu, że niepodobna stwierdzić stopnia czystości preparatów z płata przedniego przysadki, których używali odnośni badacze. Podobne zarzuty stosowano przeciw wynikom Anselmino i Hoffmann'a, dotyczącym obecności „hormonu przemiany węglowodanów" w przednim płacie przysadki, hormon ten ma również w ciągu kilku godzin po podaniu, obniżać glikogen w wątrobie. W związku z tym należy wspomnieć również o tzw. hormonie dotrzustkowym (pankreotropowym), który ma obniżać poziom cukru we krwi.

Więcej uwagi poświęcono hormonom przysadki, działającym na nadnercze, bo ogłoszone przez Longa i Lugensa doświadczenia zdawały się wskazywać na to, że usunięcie nadnerczy ma podobny wpływ na cukrzycę trzustkową, jak usunięcie samej przysadki i że wyciągi z kory nadnercza mogą zastąpić wpływ przysadki wzgl. usuniętych nadnerczy na przemianę węglowodanów. Ale Houssay w swych własnych doświadczeniach nie mógł potwierdzić tych rezultatów. Wyjaśnienia mechanizmu przysadki w gospodarce węglowodanami należy więc najprawdopodobniej szukać raczej w bezpośrednim działaniu przedniego płata.

Houssay pierwszy wyraził pogląd dziś dość powszechnie przyjęty, że rola przedniego płata przysadki w gospodarce węglowodanów polega na p o b u d z a n i u ustroju do nowotworzenia cukrów z białek. Z teorią tą można pogodzić wszystkie spostrzeżenia wyżej przytoczone. Brak przysadki według teorii tej powoduje szybkie wyczerpywanie się rezerw węglowodanowych, co byłoby wytłumaczeniem uczulenia na insulinę, niewrażliwości na adrenalinę i niewytrzymałości na głód oraz charakterystycznego reagowania na floryzynę. U zwierząt pozbawionych przysadki zmniejsza się ilość wydzielonego azotu; natomiast u zwierząt Houssay'a podawanie wyciągów z płata przedniego przysadki wywołuje zwiększenie się wydzielania zarówno glikozy jak i azotu, co przemawia za tym, że wyciągi te powodują nowotworzenie się cukrów kosztem białek. Skądinąd wiadomo, że prawidłowe szczury hodowane przy ciśnieniu niższym od atmosferycznego wykazują nowotworzenie się cukru i zwiększone wydzielanie azotu. Szczury bez przysadki nie okazują tego efektu.

Nieco odmienną hipotezę stawia Jane A. Russell; spostrze-

żenia wymienione wyżej można również wytłumaczyć i tym, że płat przedni przysadki h a m u j e   p r o c e s y   s p a l a n i a. Brak przysadki powoduje zatem wzrost spalań ustrojowych i szybkie wyczerpywanie się zapasów glikogenu; na korzyść swej hipotezy cytuje Rusell głównie ten fakt, że po usunięciu przysadki obserwuje się zwiększenie współczynnika oddechowego u zwierząt głodzonych. Dzisiejszy stan badań, według Russell'a, nie pozwala na definitywne rozstrzygnięcie tych wątpliwości.

T. Korzybski.

Dr J. MACKIEWICZ (Warszawa)

O TEORII PRZYSADKOWEJ MIGRENY

Skromną pracę niniejszą autor poświęca pamięci swego nieodżałowanego Nauczyciela Edwarda Flataua w V. rocznicę Jego śmierci.

Migrena jest lekarzom znana od bardzo dawna. W I. stuleciu naszej ery opisał ten rodzaj bólu głowy Aretus pod nazwą *heterocrania*. Charakterystyczny opis tego cierpienia pod nazwą *hemicrania* (użytą po raz pierwszy) znajdujemy u klasyka medycyny starożytnej Galena (II. wiek).

Przez dwa tysiące lat świat lekarski obserwował najrozmaitsze przejawy tej nader rozpowszechnionej choroby, nic więc dziwnego, że powstało wiele prac, poświęconych zagadnieniu migreny. Istnieją liczne teorie, usiłujące wytłumaczyć genezę migreny. Nie będziemy na tym miejscu wyliczać wszystkich hipotez, znanych z piśmiennictwa, ograniczymy się do przytoczenia tych kilku, które przeszły do podręczników i poważniejszych monografii. Znamy więc teorię odruchową, następnie ośrodkową (korową Moebiusa i Krafft-Ebinga), alergiczną (Struempla-Widala i inn.), teorię powstawania zastoiny w dwunastnicy, teorię antyperistaltyki, teorię toksyczną, teorię naczyniowo-ruchową oraz teorię metaboliczną Flataua.

W czasie napadu migreny stwierdza się następujące objawy: wymioty, wyjątkowo silny ból głowy o rozmaitym umiejscowieniu, niekiedy objawy porażenne nerwów oko-ruchowych, nerwu twarzowego i inn., lub objawy porażenne kończyn. Jest to, jak widzimy, zespół bardzo różnorodny i wieloobjawowy. Nasuwa się pytanie, czym zespół powyżej naszkicowany odróżnić od zespołu guzów mózgowych? Rozpoznanie różnicujące daje tu tylko wywiad. W przypadkach guzu mózgu objawy rozwijają się powoli, podczas gdy u migrenika powstają nagle wśród zupełnego zdrowia. Ponadto przy guzach mózgu objawy

potęgują się, podczas gdy u migrenika znikają po pewnym czasie bez śladu.

Nic więc dziwnego, iż od dawna napad migreny uważano za skutek nagłego wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. To ujęcie patogenetyczne wydaje się i nam najprawdopodobniejsze. Flatau przytacza 2 przypadki migreny, opisane przez Quinckego, w których autor podczas napadu dokonał nakłucia lędźwiowego, po którym w obydwu przypadkach ustąpiły natychmiast objawy chorobowe. Identyczny wynik uzyskał Flatau w jednym z własnych przypadków.

Jak sobie wytłumaczyć, że u człowieka skądinąd zupełnie zdrowego, lecz obarczonego dziedzicznie migreną, powstaje nagle wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe?

Otóż, w ostatnich latach liczni autorowie Deyl, Leopold Levi, Sedillot, Fischer, Kast, Walter Timme, Riley, Schaefer i inni dochodzą zgodnie do wniosku, że w przeważającej większości przypadków migreny występuje nagłe powiększenie objętości (obrzmienie) przysadki, powodujące ucisk na przyległe tkanki, a mianowicie na siodełko tureckie i jego wyrostki oraz przeponę siodła *(diaphragma sellae)*. Z boków do siodełka tureckiego przylegają: zatoki jamiste *(sinus cavernosi)* oraz nerwy czaszkowe, a mianowicie III., IV., gałązka oczna V-ej pary n. cz. oraz VI. para n. cz. Co się zaś tyczy nerwów wzrokowych, to obecne nasze poglądy na ich topograficzny układ a specjalnie stosunek ich skrzyżowania — *chiasma nn. opticorum* — do siodła tureckiego i przysadki uległy zmianie. Prof. Schaefer z Jefferson Medical College, opierając się na badaniach 125 mózgów, dochodzi do wniosku, że w 96% skrzyżowanie nerwów wzrokowych znajduje się całkowicie lub częściowo n a d przeponą siodełka, a więc n a d przysadką, przy czym w 79% przypadków przysadka leży przed miejscem skrzyżowania nerwów wzrokowych. Dawny pogląd anatomo-topograficzny, iż skrzyżowanie leży przed przysadką, znalazł potwierdzenie na materiale Schaefera zaledwie w 5%, natomiast w 12% przypadków przysadka leżała dokładnie pod skrzyżowaniem. Powyższe stosunki anatomo-topograficzne znacznie lepiej tłumaczą nam dwa kardynalne objawy wzrokowe, spostrzegane w migrenie, a mianowicie: mroczki oraz ubytki w polu widzenia podczas napadu. Bliskie sąsiedztwo okolicy wzgórkowej tylnej *(regio talamica posterior)* i *crura cerebri* z przysadką wyjaśniają

nam występowanie zespołów czuciowych i porażennych (krzyżowanych). Deyl przeprowadził na zwłokach specjalne badania możliwości ucisku przysadki na otaczające tkanki nerwowe. W pewnym odsetku przypadków Deyl stwierdził, że tętnica szyjna *(art. carotis)* i zatoka jamista *(sinus cavernosus)* przylegają do przysadki wyjątkowo blisko. Na podstawie swych badań autor ten twierdzi, że stosunki anatomo-topograficzne stanowczo umożliwiają j e d n o s t r o n n y ucisk z j e d n o s t r o n n y m z e s p o ł e m o b j a w ó w k l i n i c z n y c h. Następnie Deyl powołuje się na fakt, że chorzy cierpiący na akromegalię z powodu guza przysadki miewają często bóle głowy, zupełnie przypominające napady migreny.

Już P l a v e c na zasadzie badań anatomicznych rozwinął i uzasadnił teorię przysadkową migreny; dodać należy, że rozważania Plavec'a dotyczyły wyłącznie postaci migreny, którą znamy pod nazwą m i g r e n y o k o p o r a ż e n n e j. Autor ten podkreśla właśnie jednostronność objawów (obrzmienie żył na powiekach, rozszerzenie żył spojówki po jednej stronie) i pojmuje je jako skutek ucisku na zatokę jamistą. To samo odnosi się do wszystkich objawów porażennych. W wielu przypadkach migreny okoporażennej stwierdzono zmiany w samej przysadce, w siodle tureckim lub w pniach nerwów okoruchowych.

Leopold Levi (1928) sądzi, że wszystkie postacie migreny można wytłumaczyć nagłym zwiększeniem się objętości przysadki. Sedillot (1929) w zupełności podziela ten pogląd, przytaczając jako dodatkowy argument skuteczność wyciągu przysadki w leczeniu migreny.

Fischer uważa, że na korzyść teorii przysadkowego pochodzenia migreny przemawia ustępowanie napadów po menopauzie i podczas ciąży. Argumenty te muszą wszakże budzić pewne zastrzeżenia, gdyż inny jest charakter zmian przysadkowych w czasie przekwitania, a inny w przebiegu ciąży.

Najdalej w swych poglądach na przysadkową genezę migreny posuwa się Timme. W szeregu prac autor ten podkreśla, że obrzmiała przysadka może spowodować ucisk nie tylko na bezpośrednio przylegające tkanki, lecz ucisk ten sięgać może znacznie dalej, aż do szlaków piramidowych i na inne układy przewodników ośrodkowego układu nerwowego. Timme polemizuje w swych pracach z przeciwnikami teorii przysadkowej migreny i poddaje drobiazgowej krytyce wszystkie kontrargu-

menty. Sądzi, że ustępowanie napadów w pewnych przypadkach należy tłumaczyć s a m o i s t n ą d e k o m p r e s j ą przysadki wskutek długotrwałego ucisku na części kostne siodła tureckiego. Natura — zdaniem jego — sama robi to, co już dawniej proponował w celach terapeutycznych Schiller, a mianowicie dekompresję siodełkową *(decompressio sellaris)*.

Według Kasta ostry atak migreny jest tylko przejawem p r z e ł o m u p r z y s a d k o w e g o („*pituitary crisis*") wskutek powiększenia się objętości przysadki.

Riley podkreśla, że przysadka zajmuje „strategiczną pozycję" w stosunku do nerwów okoruchowych i *ramus ophtalmicus* nerwu trójdzielnego.

Ojlenburg, Moebius, Neuman, Bernhardt, Winkler, Rosolimo i inni opisali postać twarzowo-porażenną migreny. W niektórych przypadkach porażenie występuje podczas napadów po tej samej stronie, w innych zaś występuje porażenie raz po jednej, raz po drugiej stronie.

Opisowi migreny okoporażennej *(hemicrania ophtalmoplegica)* poświęcono sporo prac. Flatau zebrał przeszło 100 przypadków, ogłoszonych przed rokiem 1912. Porażenie obejmuje albo mięśnie unerwiane przez poszczególne nerwy okoruchowe, albo niekiedy mięśnie unerwiane przez wszystkie 3 nerwy okoruchowe. Porażenie mięśni okoruchowych nie jest bynajmniej krótkotrwałe, trwa bowiem zazwyczaj od kilku dni do kilku tygodni, a nawet i do kilku miesięcy (przypadki Parinau-Mari, Greffe, Charcot i innych). W wielu przypadkach tego właśnie typu migreny występują objawy ze strony nerwu trójdzielnego: parestezje i hiperestezje w obrębie rozgałęzień pojedyńczych gałązek, bóle o charakterze neuralgicznym, bolesność gałki ocznej na dotyk i ucisk itp.

Bogactwo objawów towarzyszących migrenie ocznej wynika chociażby już z obfitości nazw, pod którymi jest opisywana: *hemicrania ophtalmica, scotoma scintillans, amaurosis partialis fugax* (Ferster) itp. Z punktu widzenia teorii przysadkowej spośród zaburzeń wzrokowych, oprócz tzw. zjawisk spektralno wzrokowych *(scotoma scintillans)* godne są podkreślenia przede wszystkim: przejściowa ślepota, hemianopsje lewostronne, prawostronne a bardzo rzadko (Flatau) poprzeczne, oraz opisana przez Charcota *hemianopsja binocularis nasalis.* Wcale nie rzadkie są

też i mroczki ośrodkowe (*scotoma centralis monocularis* i *binocularis*).

Pragnę podkreślić, że teoria przysadkowa migreny lansowana obecnie przez amerykańskich autorów, jako zupełnie nowa i oryginalna, wcale nie jest nową, jak to nie rzadko bywa w historii medycyny. Według moich poszukiwań w piśmiennictwie P l a v e c (Dtsch. Ztschr. f. Nervheilk., 1907, B. 32, str. 183) był pierwszym autorem, który zupełnie wyraźnie wypowiedział zdanie, że obrzęk przysadki może być powodem migreny, osobliwie zaś jej postaci okoporażennej. W pewnych przypadkach, jak podaje Riley, normalne stosunki między wielkością siodełka i przysadki są zmienione: albo przysadka jest za duża, albo też siodełko, w którym leży normalna przysadka ma wymiary zbyt małe. Wiemy dobrze, na zasadzie najnowszych badań, że w obrazie radiologicznym normalne siodełko wykazuje dziesiątki odmian.

Migrena jest cierpieniem par excellence rodzinno-dziedzicznym. Nie jest ona właściwie procesem chorobowym, można ją raczej uważać za przejaw okresowy chorobliwej k o n s t y t u c j i.

Jak pogodzić sprawę szczególnej k o n s t y t u c j i z teorią mechanicznego ucisku okresowo obrzmiewającej przysadki mózgowej?

Walter Timme — główny obrońca omawianej przez nas teorii — zalicza migreników do typu konstytucji, który znany jest pod nazwą *status hypoplasticus* Bartelsa. Znamienną cechą tej konstytucji jest hypoplazja pewnych narządów i tkanek, a przede wszystkim układu naczyniowo-sercowego, przysadki mózgowej, narządów rodnych, układu chromafinowego. Ta hypoplazja narządów powoduje szereg odchyleń od normy natury fizykalnej i biochemicznej. W wyniku spotykamy kalejdoskopowy zespół objawów klinicznych: osłabione krążenie krwi w naczyniach włosowatych, *digiti mortui*, zimne kończyny, skłonność do omdleń, do rozmaitego typu chromań przestankowych, zmniejszona lepkość krwi, przedłużony czas krzepnięcia krwi, skłonność do najróżniejszych objawów angioneurotycznych.

Hypoplazja przysadki i układu chromafinowego (adrenalinogennego) tłumaczy nam niskie parcie krwi, obniżony poziom cukru we krwi, skłonność do kwasicy. Zmniejszone napięcie układu współczulnego powoduje rozmaite znane nam zespoły

wagotoniczne. Istotną i interesującą cechą opisywanej konstytucji jest — zdaniem niektórych autorów — s t a ł a p o p r a w a, występująca z biegiem lat: układ naczyniowo-sercowy stopniowo się rozszerza, parcie krwi i poziom cukru we krwi stopniowo wzrastają, układ współczulny się wzmacnia. Poprawa ta zależy rzekomo od skombinowanej wyrównawczej nadczynności nadnerczy i przysadki. Dla nas najbardziej interesującym jest fakt, że wyrównawczą nadczynność przysadki można stwierdzić za pomocą seryjnych rentgenogramów siodełka tureckiego (występowanie erozyj, nadżerek w ściankach siodełka).

Według Timmego, obok stale postępującej poprawy (wyrównawczej) konstytucji hypoplastycznej, mamy do czynienia także z n a g ł y m i p o d s k o k a m i t e j k o m p e n s a c j i. „Przysadka jest regulującym narządem tego mechanizmu kompensacji" — pisze Timme. W tych warunkach gruczoł szybko powiększa swą objętość i następuje ostra nadczynność. Przeciwnicy teorii przysadkowej migreny uważają hipotetyczne powiększanie się przysadki nie tylko za mało prawdopodobne, lecz nawet za zgoła fantastyczne. Można jednak z całą pewnością stwierdzić podobne zjawiska w zakresie innych gruczołów wydzielania wewnętrznego. Widziałem pacjenta, u którego pod wpływem dużego podniecenia i lęku w ciągu 15 minut rozwinęło się tętniące wole pokaźnej wielkości. Nadnercza wybitnie powiększają się podczas głodu (Timme). Dodam od siebie, że występująca okresowo nagła nadczynność substancji rdzeniowej nadnerczy jest przyczyną cierpienia znanego nam od niedawna, tzw. nadciśnienia napadowego *(hypertensio paroxysmalis)*. W szczególności, jeśli chodzi o przysadkę, jej okresowe powiększanie się wskutek rozrostu specjalnego typu komórek („komórek ciążowych" Erdheima i Stummego) jest znane i zostało dokładnie zbadane.

Zespół objawów migreny składałby się zatem, według omawianej przez nas teorii, z kombinacji fizycznych zjawisk uciskowych oraz z objawów nadczynności przysadki. Wielu autorów zwraca uwagę przede wszystkim na to, że w przypadkach, w których siodełko tureckie zostało przebadane systematycznie w ciągu szeregu lat na serii zdjęć rentgenowskich, stwierdzono stale narastające zmiany rentgenowskie w wyrostkach siodełka. Jeszcze bardziej przekonywujące jest stwierdzenie jednostronnych zmian rentgenologicznych w przypadkach migreny jednostronnej.

Znaczenie tych rozważań uwypukla się szczególnie, jeżeli brak jednej zasadniczej przesłanki omawianej teorii, według której siodełko tureckie migreników jest od urodzenia konstytucyjnie zbyt małe dla jego przysadki, a więc tym bardziej dla przełomów przysadki. Powstaje pytanie jak wyglądałby obraz kliniczny u osobników z typową konstytucją migrenową (ze stanem hypoplastycznym Bartelsa), gdyby ich siodełko miało wymiary dostatecznie duże, tak że mogłoby pomieścić nawet obrzmiałą przysadkę? Należy sądzić, że atak migreny polegałby wyłącznie na zespole objawów nagłej nadczynności lub dysfunkcji przysadkowej, bez jednoczesnych objawów uciskowych (bóle głowy, objawy porażenne).

Dotykamy najciekawszej części zagadnienia: czy może wystąpić atak migreny bez bólów głowy? Autorowie, którzy zajmowali się tym zagadnieniem, przede wszystkim zaś Walter Timme, z całą stanowczością odpowiadają na pytanie to twierdząco. Do takich poronnych postaci migreny autorowie ci zaliczają szereg objawów alergicznych, osłabienia ogólnego lub bezsenności, występujących okresowo wśród zupełnego zdrowia u migrenników lub u osobników obarczonych rodzinnie migreną.

Nie jest wyłączone, że mnogie objawy, które spostrzegamy w migrenie w okresach międzynapadowych, należą właśnie do równoważników napadu migrenowego (bez bólu głowy). W piśmiennictwie, poświęconym migrenie, spotykamy wiele opisów migreny, podanych przez autorów-migreników. Niech i mnie wolno będzie, jako migrenikowi, zaświadczyć, że miewam napady nagłego o s ł a b i e n i a i s e n n o ś c i, występujące niewątpliwie bez uchwytnego powodu. Napady te występują o takiej porze dnia, kiedy o zmęczeniu lub o senności fizjologicznej mowy być nie może. Muszę wówczas przerwać pracę i położyć się spać, nieraz wystarczy pół godziny lub nieco więcej snu abym mógł wstać odświeżony i rześki. Już oddawna pojmuję napady tego rodzaju jako równoważniki migreny.

Zastanówmy się obecnie, czy zaburzenia czynnościowe przysadki, które zakładamy w czasie napadu migreny, wywołują odpowiednie zmiany biochemiczne. I na to pytanie należy odpowiedzieć twierdząco. Do rzędu tych zjawisk należą bowiem zaburzenia w wydzielaniu moczu (wydzielanie dużych ilości moczu pod koniec napadu) oraz wydzielanie p r o l a n u bezpośrednio przed napadem migreny (badania Rileya, Bricknera

i Kurzroka). Następnie mamy do zanotowania zmiany w ciśnieniu krwi oraz zmiany w poziomie cukru i kwasu moczowego we krwi.

Przeciwnicy teorii przysadkowego pochodzenia migreny wysuwają jako główny zarzut brak namacalnych dowodów okresowego obrzmiewania przysadki. Istotnie, w obronie swej teorii Walter Timme posługuje się jedynie dowodami pośrednimi, opierając się przede wszystkim na analogicznych zjawiskach z dziedziny innych gruczołów wkrewnych. Autor ten przytacza szereg spostrzeżeń własnych, w których tarczyca ulegała nagłemu obrzmieniu czy to pod wpływem gwałtownych wzruszeń czy też w okresie przedmiesiączkowym. To samo odnosi się do jajników, których okresowe powiększanie się w pewnych fazach należy do zjawisk dokładnie już poznanych. Przysadka mózgowa w odróżnieniu od tarczycy czy jajników, otoczona jest ściśle ściankami tworu kostnego: siodełka tureckiego. Otóż, narastające z biegiem czasu erozje tych ścianek są, zdaniem Timmego, wystarczającym dowodem na powiększanie się przysadki i ucisk jej na tkanki otaczające. Przytoczone przez Timmego rentgenogramy przypadków migreny są rzeczywiście dość przekonywujące pod tym względem.

Znikanie napadów migreny w przebiegu ciąży tłumaczy Timme w sposób następujący: przede wszystkim ustępowanie napadów nie jest bynajmniej prawidłem; rentgenogramy Nr 11 i 13 z pracy Timmego należą właśnie do chorych, u których napady w czasie ciąży nie znikały a rentgenogramy te wykazują wyraźnie tzw. mostki nad wejściem do siodełka tureckiego. Ponadto liczyć się należy z ewent. brakiem okresowej nadczynności jajników podczas ciąży. Nie jest wykluczone, że okresowa nadczynność jajników wywiera pewien wpływ na okresowe „przełomy" przysadki.

Przechodzimy do omówienia l e c z e n i a m i g r e n y z stanowiska dyskutowanej etiologii przysadkowej. Jeżeli rozpatrywać migrenę jako cierpienie konstytucjonalne wewnątrzwydzielnicze, to, jak zwykle w podobnych wypadkach, uwzględnić musimy dwie możliwości: albo migrena jest cierpieniem pierwotnie przysadkowym, albo też zaburzenia przysadkowe, choćby nawet dominowały, są tylko zjawiskiem wtórnym, a pierwotnego powodu należy szukać w innych gruczołach. Niepodobna odpowiedzieć na to ważne pytanie, dopóki nie umiemy

ściśle określić objawów pierwotnego cierpienia poszczególnych gruczołów wkrewnych. Przy tej sposobności nie od rzeczy będzie przytoczenie słów Flataua w sprawie leczenia migreny z punktu widzenia jej genezy wewnątrzwydzielniczej: „Poważna droga ku zasadniczemu leczeniu migreny zostanie otwarta z pewnością wtedy, gdy postać zaburzeń wewnątrzwydzielniczych pozwoli nam wreszcie odnaleźć klucz do tajemniczych zjawisk metabolicznych, które stanowią podstawowy podkład migreny. Niestety, jesteśmy jeszcze bardzo dalecy od tego ideału, znajdujemy się bowiem dopiero w okresie wstępnym badań w tym kierunku" (str. 226 wydania niemieckiego monografii o migrenie, r. 1912).

Już przed 25 laty Flatau przytacza spostrzeżenia Hertogha, który leczy migrenę (opisaną przez niego postać migrène dysthyroidienne) za pomocą przetworów tarczycy, i podobne uwagi, wypowiedziane przez Leviego i Rothschilda, Parhona, Costiglio, Stekla itd. Flatau sam nie miał jednak pomyślnych wyników tym sposobem leczenia.

W ciągu ostatnich 25 lat, które upłynęły od czasu klasycznej już pracy Flataua o migrenie, badania fizjologiczne i biochemiczne czynności przysadki poczyniły ogromne postępy. Badaczom udało się wyodrębnić co najmniej kilkanaście hormonów przysadki, poznać wiele prób biologicznych, mogących sprecyzować stan czynnościowy przysadki. Nie zabrakło też i prób leczenia migreny nowoodkrytymi hormonami. Hartung leczy migrenę przetworami przysadki (3 razy dziennie po 0.003 całkowitego gruczołu). Autor ten uzyskał zupełne wyzdrowienie w 24%, poprawę w 70%, bez wyniku pozostało tylko 6% przypadków. Tenże autor w innej serii przypadków spostrzegał niezwykle pomyślne wyniki po zastosowaniu przetworów tarczycy lub ciałka żółtego. Goring również opisuje szereg przypadków migreny, leczonych z zadawalającym wynikiem przetworami przysadkowymi. Stevens natomiast uzyskał pomyślne rezultaty, stosując wyciągi jajnikowe oraz tarczycę. Sajlitz stosował skutecznie wstrzykiwania domięśniowe folikuliny, a Thomson zalecał podobnie leki z grupy folikulinowej w przypadkach „*hemicrania menstrualis*". Stokowski chwali skuteczność wyciągów jajnikowych w kombinacji z tarczycą, trzustką, przysadką, solami wapnia i yohimbiną. Wielu autorów wychodząc z tych samych założeń, próbowało leczyć migrenę przez naświetlenie jajników

wzgl. jąder promieniami Roentgena. (Dane piśmiennicze przytaczam według najnowszej monografii o migrenie Rileya, 1932).

Teoria przysadkowa migreny, podobnie jak wszelkie inne teorie, ma swoje mocne i słabe strony. Prawdopodobnie da się ona zastosować tylko do niektórych postaci migreny. Możliwe, że ten zespół objawów, który obecnie obejmujemy ogólną nazwą „migrena" nie stanowi jednostki chorobowej. Możemy z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że teoria przysadkowa migreny ujmuje w racjonalne ramy anatomo-fizjologiczne dwie postaci migreny: oko-porażenną i oczną. Teoria ta zasługuje na uwagę jako próba ścisłego ujęcia anatomicznego migreny, ale równocześnie otwiera drogę do rozważań biochemicznych na temat powyższego zagadnienia.

Dlatego wszelkie postępy w dziedzinie fizjopatologii przysadki powinny być rozpatrywane także ze stanowiska rozpoznawania różniczkowego a przede wszystkim terapii migreny. Wspomnieliśmy już, że nie wiemy, czy hipotetyczne obrzmienia przysadki są pierwotnym czy wtórnym powodem migren przysadkowych. Nie wiemy również, która z metod terapeutycznych będzie posiadała większe znaczenie: czy biochemiczna, czy gruczołowo-hormonalna, czy też metoda naświetlań rentgenem. Nasuwa się dalsze pytanie, ważne nie tylko teoretycznie lecz jeszcze więcej dla terapii, a mianowicie, która część przysadki ulega obrzmieniu podczas napadu migreny. Wiadomo bowiem, że przysadki nie uważamy obecnie za twór czynnościowo jednolity. Byłoby rzeczą niezmiernie interesującą stwierdzić przy pomocy prób biologicznych, jaki hormon przede wszystkim wchodzi w grę podczas napadu migreny? Należy spodziewać się, że kwestie te, bardzo ważne i bardzo ciekawe, znajdą rozwiązanie w rychłej przyszłości.

Pozwolę sobie zwrócić uwagę na niektóre możliwości badawcze, które otwierają się obecnie dla lekarza-praktyka: określenie wahań w ciśnieniu tętniczym przed i podczas napadu migreny, ściślejsze obserwacje nad przemianą wodną migreników, systematyczne śledzenie przy pomocy rentgenogramów zmian w siodełku tureckim itd.

Na zakończenie pragnę podać czysto praktyczne spostrzeżenie: Od kilku lat leczę uporczywe przypadki migreny przez naświetlania okolicy przysadki promieniami Roentgena. W jednym z takich przypadków uporczywej migreny, w którym miałem

możność w ciągu pięciu lat obserwować narastające zmiany w siodełku tureckim, uzyskałem przy pomocy rentgenoterapii wynik bardzo dobry, tak że chora w ciągu 10 miesięcy nie miała żadnego napadu migreny. Po tym okresie napady migreny zjawiły się ponownie, choć w słabszej postaci. Zniechęcona pacjentka zwróciła się do innego neurologa, który opierając się na wynikach zdjęcia siodełka tureckiego, mylnie rozpoznał guz przysadki, znajdując dodatkowe potwierdzenie swego rozpoznania w zalecanych przeze mnie naświetlaniach. Przy rozpoznaniach schorzeń przysadkowych należy pamiętać o tym, że erozje wyrostków siodełka tureckiego niekoniecznie świadczyć muszą o istnieniu guza przysadki, występują natomiast b. często w typowej migrenie.

Sądzę, że fakty i rozwiązania, które starałem się podać w referacie moim, a które zdają się przemawiać na korzyść teorii przysadkowej migreny, zasługują na baczną uwagę medycyny, nie tylko jako przedmiot dociekań teoretycznych, ale i jako podnieta do stosowań praktycznych.

J. Mackiewicz.

MIANOWANE

ORGANOPREPARATY

LAOKOON

Aktywowany preparat
zaczynowo - węglowy
przeciw brakowi fermentów,
niestrawności, wzdęciom i t. d.
Pudełka à 40, 60 i 120 drażetek
Ceny 2·70, 4·—, 6·—



Intestinol

„Laokoon“ S.A. Lwów

PANCREAS

LAOKOON

PREPARAT TRZUSTKOWY
W TABLETKACH I PROSZKU MIANOWANY NA LIPAZĘ I TRYPSYNĘ

GLUKOZA „LAOKOON"

w stężeniach od 5% — 75%
w ampułkach po 5, 10, 20, 50, 100, 200, 250, 500 cm^3

PRZY ZAPALENIACH PŁUC
ZAPOBIEGAWCZO PO OPERACJACH
PRZY ROZSTRZENIACH OSKRZELI
PRZY ROPNIACH PŁUC

TYLKO

CAMPHOCHIN

„LAOKOON" S.A. LWÓW

JODLYSIN

„LAOKOON“

PEPTON. JODAT. SOLUT.

OVARIA „LAOKOON”

w drażetkach i w proszku.

„P_4 JODOLIT P_5“

Sol. jodico-jodata

Obojętne, izotoniczne roztwory jodowe, nie drażnią tkanek, odkażają silniej niż sublimat i fenol.

P_4 do ran, wrzodów, ropni. — Fl. à 100 i 250 g.

P_5 do jamy ustnej, nosowej, gardła. — Fl. à 100 i 250 g.

DZIAŁ STRESZCZEŃ I REFERATÓW

Hormonalne leczenie wnętrostwa (J. A. M. A., Editorial, — styczeń 1938).

Nie udało się dotychczas wyjaśnić całkowicie, jaki jest udział różnych czynników w procesie fizjologicznego zstępowania jąder do moszny. Przypuszczenie Hallera, że decydującą rolę odgrywa zwiększenie wagi jąder, jest nie do przyjęcia; ale także hipoteza trakcji przez gubernaculum testis jest niewystarczająca. Gubernaculum jest bowiem tworem przeważnie włóknistym z niewielką ilością włókień mięsnych, które nadomiar tworzą się niejednokrotnie już po zstąpieniu jąder. Obok zwiększenia wagi i objętości jąder oraz pociągającej siły gubernaculum należy się liczyć także z mechanicznym wpływem lejkowatego, mięśniowo-powięziowego kanału pachwinowego. Istnieją jednak liczne dowody na to, że i czynniki hormonalne, które odgrywają poważną rolę w rozwoju jąder i innych narządów płciowych, nie są bez wpływu na zstępowanie jąder do moszny.

Na związek wnętrostwa z czynnikami endokrynnymi wskazują fakta, że w przeważnej ilości przypadków a zwłaszcza przy wnętrostwie obustronnym występują objawy ogólnej niedomogi wewnętrzno-wydzielniczej. W przypadkach jednostronnego zatrzymania jądra zdarza się natomiast częściej brak zaburzeń endokrynnych. Gdy w tych przypadkach dochodzi do operacji, chirurg znajduje anatomicznie przyczynę zatrzymania organu, jak niedostateczną długość tworów, do których jądro i powrózek są przymocowane, niedostateczny rozwój wyrostka otrzewnego, fascia transversalis i musculus cremaster oraz fascia intercolumnalis.

Wnętrowstwo winno być leczone przed okresem dojrzałości płciowej. Zatrzymane jądro ulega bowiem zanikowi, traci czynność spermatogeniczną, sprzyja tworzeniu się przepukliny, zrostów, wodniaka, skrętu powrózka i wykazuje wielką skłonność do zwyrodnienia złośliwego. Wpływ psychiczny istnienia anomalii na młodocianego pacjenta winien również być wzięty pod uwagę.

Z zestawienia Burdicka i Coley'a z 1926 roku wynika, iż leczenie chirurgiczne wnętrostwa nie daje wyników zupełnie pewnych i w pełni zadawalających. Przy 537 orchidopeksjach autorowie ci uzyskali pomyślne wyniki w około 50% przypadków. Jeśli zaś chodzi o objętość jądra, zadawalające wyniki uzyskano jedynie w 15% przypadków. Z obserwacji tych autorów wynika, że jądro będące już w stanie zaniku umieszczone następnie w mosznie, nie rozwija się normalnie.

Leczenie hormonalne wnętrostwa stało się możliwe, kiedy Aschheim i Zondek w 1928 r. odkryli w moczu ciężarnych czynnik gonadotropowy. W 1930 r. Schapiro jako pierwszy doniósł o znakomitych wynikach uzy-

skanych prolanem w przypadkach wnętrostwa i hipogenitalizmu u chłopców i młodzieńców. Autor ten nie podaje odsetka dodatnich wyników, podkreśla jednak wybitny wpływ leczenia na objętość jąder, prącia i moszny. Istnieją ponadto doniosłe dane doświadczalne na zwierzętach, świadczące o wpływie hormonalnym na rozwój i zstępowanie jąder: Engle (1932) i Smith, Moore, de Jong, de Minga i inni wykazali działanie gonadokinetyczne przedniego płata przysadki i czynnika gonadotropowego z moczu ciężarnych. Działanie to uwydatnia się głównie na komórkach śródmiąższowych jąder z następowym rozwojem narządów rodnych i dodatkowych cech płciowych. Smith i Engle podkreślają, że zwierzęta reagowały silniej na wyciągi z moczu, aniżeli na przeszczepienie świeżej tkanki przysadkowej. Wskazywałoby to na to, że czynnik uzyskany z moczu nie jest pochodzenia przysadkowego. Wszyscy wymienieni autorowie zwracają uwagę, że czynnik ten nie pobudza aktywności gametokinetycznej. Engle wstrzykiwał niedojrzałym samcom małp z gatunku Macacus wyciąg z moczu ciężarnych i stwierdzał uchwytne powiększenie objętości jąder w 10 do 14 dni od rozpoczęcia wstrzykiwań a równocześnie zwiększoną ruchomość narządu. Autor ten szczególnie podkreśla uderzające zmiany w wielkości i kształcie moszny, która szybko osiąga proporcje charakterystyczne dla dorosłego samca. Engle dochodzi do wniosku, że normalna wielkość jąder zależy od wpływów hormonalnych i że pobudzenie hormonalne jest conajmniej jednym z pierwszych czynników uruchamiających proces zstępowania jąder.

Thompson, Bevan i tow. w pracy zbiorowej zestawiają na podstawie piśmiennictwa wyniki hormonalnego leczenia w 103 przypadkach, w tym 58 przypadków jednostronnego a 45 przypadków obustronnego wnętrostwa. Na łącznie 148 zatrzymanych jąder obserwowano zstąpienie 106 jąder tj. 72%. Ci sami autorowie w swym własnym materiale stwierdzili wprawdzie tylko zstąpienie 4 jąder na 21 zatrzymanych jąder u 18 pacjentów: podają jednak, że leczenie operacyjne,, zastosowane później w przypadkach negatywnych, było znacznie ułatwione przez zwiększoną objętość i unaczynienie narządów rodnych. Dochodzę więc do wniosku, że wszyscy pacjenci powinni być wprzód leczeni od 4—6 miesięcy czynnikiem gonadotropowym, a zabieg operacyjny winien znaleźć zastosowanie tam, gdzie leczenie to nie dało oczekiwanych wyników.

Cramer (1937), analizując 81 przypadków, w tym 20 własnych, stwierdza dodatnie wyniki leczenia hormonalnego w 58 przypadkach. Metoda leczenia hormonalnego ma tę wyższość, że nie tylko uzyskuje się prawidłowe ułożenie jąder w mosznie, lecz ewentualnie usuwa równocześnie objawy hipogenitalizmu. Prawie w każdym przypadku uzyskanego zstąpienia jąder autor ten stwierdza powiększenie objętości jąder, członka i moszny. Często objętość jądra zwiększała się dopiero w pewien czas po zakończonej kuracji. W przypadkach jednostronnego wnętrostwa autor spostrzegał również powiększenie jądra po stronie normalnej.

W ocenie wyników leczenia hormonalnego nie wolno zapominać o możliwości samoistnego zstąpienia jąder, które może nastąpić w każdym okresie życia między urodzeniem a osiągnięciem dojrzałości płciowej. I tak Drake (1934) opisuje 35 przypadków zatrzymania jąder, spośród których w 23 nastąpiło samoistne zstąpienie (przeważnie w okresie pokwitania).

Hamilton i Hubert (1937) podają, iż spośród 16 pacjentów, skierowanych do nich przez pediatrów, jedynie u 6 istniało prawdziwe wnętrostwo. Inne przypadki zaliczają do tzw. wnętr. rzekomego, spowodowanego spastycznym zatrzymaniem. Autorowie ci proponują ścisłe różnicowanie wnętrostwa prawdziwego (anatomicznego) od wnętr. rzekomego. Deming (1937) sądzi, że w przybliżeniu w 45 do 50% przypadków można osiągnąć zstąpienie jąder leczeniem hormonalnym. Autor ten uważa, że leczenie gonadotropowe należy rozpocząć między 2—3 rokiem życia, wstrzykując co drugi dzień od 40—100 jednostek szczurzych w ciągu 1 miesiąca. W razie nieuzyskania wyniku leczenie to należy powtórzyć po przerwie 2-miesięcznej. Zazwyczaj, gdy pierwsza seria wstrzykiwań nie dała pożądanego rezultatu również i następna seria pozostaje bez efektu. Leczenie gonadotropowe zstąpienie jąder u osób dojrzałych płciowo nie ma widoków powodzenia. Uprzednie leczenie gonadotropowe ułatwia chirurgowi pracę wskutek wydłużenia składników powrózka i wreszcie pooperacyjne leczenie hormonalne poprawia wyniki operacyjne.

BROCHIER I CONTAMIN: **Wpływ folikuliny na rozwój wcześniaków** (Action de la folliculine sur les prématurés), Journal de médicine de Lyon, luty, 1937).

Kiedy stwierdzono, że krew pępowiny zawiera folikulinę i że noworodek w ciągu pierwszego miesiąca życia wydala z moczem pokaźne ilości hormonu pęcherzykowego, zrodziło się przypuszczenie, że zmniejszona żywotność i odporność wcześniaków spowodowana jest brakiem folikuliny matczynej w ustroju dziecka. Martin jako pierwszy sprawdził tę hipotezę, uzyskując doskonałe wyniki na 17 wcześniakach, którym podawał folikulinę jako lek substytucyjny.

Autorowie, celem bliższego zbadania tej metody leczenia przeprowadzili systematyczne leczenie folikulinowe wcześniaków w klinice ginekologicznej w Lyonie.

Po wyłączeniu wszystkich przypadków kiły wrodzonej a nawet przypadków podejrzanych o kiłę, podzielili wcześniaków, odpowiadających klasycznej definicji (waga poniżej 2 i pół kg, wzrost poniżej 49 cm, ciepłota w kiszce stolcowej poniżej 36° ze skłonnością do dalszego spadku ciepłoty) na dwie grupy. Obydwie grupy noworodków przebywały w tych samych warunkach zewnętrznych, miały wspólny personel do pielęgnacji i ściśle jednakowe odżywianie; ale jedna z grup otrzymywała folikulinę, a druga służyła jako kontrola.

Grupa, której podawano folikulinę, wykazała śmiertelność trzykrotnie mniejszą. Krzywa wagi u wcześniaków leczonych folikuliną wznosiła się szybciej, również początkowy spadek wagi był w tej grupie słabiej zaznaczony.

Dodatni wpływ leczenia folikulinowego jest trwały, gdyż nawet po zaprzestaniu podawania estronu waga nadal się zwiększała i nie występowały objawy opóźnionego rozwoju fizycznego i umysłowego, na które zwraca uwagę Korthauer. Folikulinę podawano doustnie w niewielkiej ilości ocukrzonej wody, dwa razy dziennie przed podaniem piersi, w ilości łącznej 160

jednostek pro die. Dawka ta wydaje się autorom najlepszą a należy ją podawać dopóty, dopóki noworodek nie osiągnie wagi dwóch i pół kg.

R. LERICHE I A. JONG: Operacyjne usunięcie grasicy i przystarczyc w przypadku zaburzeń wzrostu (typu nadmiernej wysmukłości) z uogólnionym nadmiernym uwapnieniem (Presse méd., 41, maj, 1938).

Przypadek autorów strasburskich nie daje się wprawdzie zaklasyfikować do żadnej ze znanych postaci chorobowych, ale zasługuje na uwagę ze względu na ciekawy zespół zaburzeń kostnych i endokrynologicznych. Sprawa dotyczy 15-letniego mieszkańca Kaira, u którego autorowie stwierdzili zaburzenia rozwojowe (ogromne wychudzenie, niedorozwój mięśni, cienkie kości, bez zahamowania wzrostu) oraz liczne złogi wapniowe w całej skórze ciała. Ze złogów, poprzez bolesne przetoki w wielu miejscach, wydziela się mazista ciecz, zawierająca sole wapnia.

Pacjent leczył się u różnych znakomitości lekarskich bez skutku. Otrzymywał wyciągi gruczołowe, między innymi również wyciąg z przytarczyc, które wywołały niewątpliwe pogorszenie.

Badanie radiologiczne wykazało, że smukłość kończyn nie jest wyłącznie następstwem zaniku mięśni: kości są niezwykle cienkie, poza tym rozrzedzone. Poziom wapnia we krwi był nieznacznie zwiększony. Wydalanie wapnia z moczem — w granicach normy.

Wobec pogarszania się stanu pacjenta przystąpili autorowie do operacji, która wykazała normalną wielkość przytarczyc, ale znaczne powiększenie grasicy; usunęli więc grasicę posiadającą kształt litery L i długość 12 cm.

Badanie drobnowidowe wykazało istnienie c z y n n e j tkanki grasiczej oraz ukrytą w otoczce grasiczej przytarczycę o prawidłowej budowie mikroskopowej. Biopsja kawałka tkanki mięśniowej wykazała stwardnienie międzywłókienkowe i okołomięśniowe, oraz złogi wapnia w kolagenie. Dnia następnego po operacji wystąpiła polyuria: mocz miał zabarwienie mleczne w związku z obfitą zawartością wapnia. Pacjent odczuł wybitną poprawę, ruchy w stawach stały się swobodniejsze; w dalszym przebiegu złogi w skórze zaczęły się wchłaniać, nowych złogów nie stwierdzono.

Powiększenie grasicy do 12 cm długości, z obrazem histologicznym wskazującym na pełnię aktywności gruczołu, jest faktem niepowszednim u chłopca 15-letniego. Z nowszych badań doświadczalnych przeprowadzonych przez fizjologa amerykańskiego Rowntree wiemy, iż grasica wpływa na wzrost: usunięcie tego gruczołu wywołuje wybitne zahamowanie wzrostu, bez równoczesnego opóźnienia rozwoju płciowego. Wiemy dalej, że grasica wpływa na układ mięśniowy i że myasthenia związana jest z zaburzeniami czynności grasicy. W przypadku autorów były niewątpliwe objawy ścieńczenia kości i niedostatecznego rozwoju mięśni. Mimo smukłości i rozrzedzenia kośćca, poziom wapnia we krwi i w moczu nie przekraczał normy. Nadmierne odkładanie się złogów wapniowych, analogiczne do przypadku autorów, spotykano w cierpieniach przebiegających z nadczynnością przytarczyc (choroba Recklinghausena, twardzina skóry). Badanie anatomiczne przypadkowo usuniętej przytarczycy, która znajdowała się w obrębie gra-

sicy nie wykazało zmian, świadczących o nadczynności przytarczyczek. Poprawa, utrzymująca się już w ciągu siedemnastu miesięcy po zabiegu operacyjnym, nie może być w obecnym stanie wiedzy całkowicie wyjaśniona. Pytanie, czy wynik ten związany jest z usunięciem grasicy czy też gruczołu przytarczycznego, musi na razie pozostać bez odpowiedzi.

LANGERON, PAGET I DANES: Wydzielanie **żołądkowe a wyciągi przytarczyczne. Badania doświadczalne i rozważania terapeutyczne** (Sécretion gastrique et extraits parathyreoidiens. Recherches experimentales et considerations therapeutiques), Revue Franc. d'Endocrinologie, 4, sierpień 1937.

Celem badań autorów było ustalenie poglądu na następujące dwa zagadnienia:

1) Jaka jest istotna rola wyciągów przytarczycznych w lecznictwie choroby wrzodowej i pewnych dyspepsyj żołądkowych? 2) Czy wyciągi przytarczyczne wpływają w sposób stały i trwały na wydzielanie żołądkowe?

Przegląd prac dotychczasowych wykazuje, że wyciągi przytarczyczne, wprowadzone po raz pierwszy do lecznictwa choroby wrzodowej przez Grove'a i Vines'a w 1922 r. dawały w rękach różnych badaczów wyniki sprzeczne i nietrwałe. Podstawę teoretyczną do stosowania omawianych wyciągów stanowi przypuszczenie, że choroba wrzodowa jest pewnego rodzaju kamicą wapniową żołądka (Palier, 1926). Autorowie nie wypowiadają się co do samej możliwości działania wyciągów przytarczycznych na chorobę wrzodową: stanęli bowiem na stanowisku, iż w obecnym stanie wiedzy nie posiadamy miarodajnego sprawdzianu dla oceny uzyskanej poprawy; ani bowiem całkowite i szybkie ustąpienie bólów, ani spadek kwasoty, ani poprawa stanu ogólnego, ani nawet zniknięcie objawów radiologicznych nie zezwalają na stwierdzenie całkowitego wyleczenia.

Autorowie ograniczyli świadomie swe spostrzeżenia wyłącznie do zbadania wpływu wyciągów przyt. na objaw bólu. Stosowali oni przetwór Parathyrone (Byla) we wstrzykiwaniach podskórnych — po 1 ccm (1 ccm zawiera 20 jedn. międz.) w ciągu 12 dni. W tym czasie chorzy żadnych innych leków nie otrzymywali, dieta była dosyć liberalna. Jako wynik dodatni autorowie określali szybkie ustępowanie bólu po kilku iniekcjach. Spośród 12 przypadków wrzodu żołądka w 6 wynik był dodatni, w 3 wątpliwy, w 3 ujemny; na 8 przypadków dyspepsji bez towarzyszącej choroby wrzodowej w połowie przypadków autorowie zanotowali wynik dodatni, w połowie zaś wynik był wątpliwy lub ujemny.

Powyższe dane są zgodne ze spostrzeżeniami większości klinicystów, którzy podkreślają wybitny wpływ wyciągów przytarczyczek na objaw bólowy. Autorowie, choć dalecy od entuzjazmu, stwierdzają: leczenie wyciągami przytarczycznymi daje albo b. rychłą poprawę, albo też pozostaje zupełnie bezskuteczne.

FEINBLATT I ALPERT: Gruźlica nadnerczy (choroba Addisona), Tuberculosis of suprarenal glands. (Report of 7 verified cases), Endocrinology, maj, 1937.

Początek choroby Addisona, spowodowanej włóknisto-serowatymi zmianami nadnerczy, bywa często b. powolny. Najczęściej rozpoznaje się istotę schorzenia dopiero po upływie roku po wystąpieniu wyraźniejszych zmian. Autorowie podają szczegółową analizę najważniejszych objawów w 7 przypadkach, sprawdzonych autoptycznie.

Długość trwania choroby wahała się od 2 tygodni do 8 lat. Najmłodszy pacjent miał lat 16, najstarszy 68, przeciętny wiek wynosił 40 lat. Byli to przeważnie mężczyźni. Autorowie z naciskiem podkreślają, iż chociaż nie ma ograniczeń rasowych przy przyjmowaniu chorych, wszyscy pacjenci należeli do rasy białej, u murzynów nie spotykali nigdy choroby Addisona.

W 5 przypadkach autopsja wykryła zmiany gruźlicze w nadnerczach, w 1 przypadku istniały zmiany gruźlicze w przysadce, w 1 przypadku gruźlica kręgów. Rzecz znamienna i godna uwagi z stanowiska klinicznego: w żadnym przypadku nie stwierdzono najmniejszych zmian w płucach ani przy pomocy badania klinicznego ani radiologicznego. Nie było również obarczenia rodzinnego gruźlicą.

Jeśli chodzi o częstość występowania poszczególnych podstawowych objawów choroby Addisona, to w materiale autorów przedstawiała się ona następująco: nadmierne zabarwienie powłok skórnych istniało w 3 przypadkach na 7, astenia w 6, objawy żołądkowo-jelitowe w 6, obniżone ciśnienie tętnicze krwi (poniżej 100 mm ciśnienia skurczowego) w 4 przypadkach. Jedynie u trzech pacjentów wszystkie 4 objawy podstawowe występowały łącznie.

MORICARD I BIZE: **Pobudzenie rozwoju płciowego i psychicznego u dziecka przy pomocy testosteronu** (Devéloppement sexuel et psychique chez l'enfant par le testostérone), Le Reportoire médical pratique, lipiec, 1937.

Testosteron jest właściwym hormonem męskim. Wyodrębniono go z jąder bydlęcych w r. 1935 (Laqueur).

Synteza testosteronu została wkrótce potem dokonana przez Ruzičkę i Wettsteina w Szwajcarii oraz przez Butenandta i Hanischa w Niemczech. Estry testosteronu (octan i propionat) są pod względem biologicznym bardziej aktywne, niż wolny testosteron. Autorowie wstrzykiwali dwa razy tygodniowo 5 do 40 mg octanu testosteronu (przeciętnie w ciągu 6 miesięcy) u 10 dzieci, z których 5 dzieci okazywało mniej lub więcej objawy zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego; u 2 dzieci stwierdzono otyłość, u 2 — ogólne zahamowanie rozwoju (niski wzrost, niedostateczna waga, niedorozwój płciowy); 1 dziecko cierpiało na enuresis persistens. Dzieci były badane regularnie raz na miesiąc, przy czym autorowie stwierdzili następujące zmiany:

U wszystkich leczonych chłopców długość i obwód prącia powiększyły się; powiększenie to zaznaczyło się najwybitniej u 10-letniego chłop-

czyka, który otrzymał 330 mg testosteronu (wydłużenie o 2,3 cm, powiększenie obwodu o 3 cm.) Autorowie zwracają uwagę na znamienny szczegół: żyła grzbietowa prącia (vena dorsalis penis) staje się szybko bardziej widoczna i bardziej wężykowata.

J ą d r o wykazuje jedynie nieznaczne zmiany. Wpływu na zstępowanie jąder nie spostrzegano. W niektórych przypadkach ujawniło się nawet pewne zmniejszenie objętości gruczołów, zapewne w związku z wydalaniem zawartości kanalików nasiennych do pęcherzyków nasiennych.

W a g a dzieci na ogół zwiększała się — ale rozmieszczenie tłuszczu zmieniało się w przebiegu leczenia, a mian. otłuszczenie ustępowało z okolicy sutków, nad spojeniem łonowym, nad kością biodrową, przemieszczając się głównie na okolicę brzucha.

W z r o s t zwiększał się w sposób szybszy niż zazwyczaj. W dwóch przypadkach, u 8-io i 10-letniego chłopczyka, pojawiło u w ł o s i e n i e nad spojeniem łonowym.

Z m i a n y p s y c h i k i. Dzieci stały się bardziej aktywne, przedsiębiorcze, wykazywały większą inicjatywę, nauka szła im na ogół łatwiej, stały się przy tym bardziej kłótliwe, zaczepne, agresywne, siła mięśniowa zwiększyła się (badanie dynamometrem). Pobudliwość płciowa, jak twierdzą autorowie, nie wykazywała większego natężenia.

PIJOAN I ZOLLINGER: Zachowanie się przemiany węglowodanowej po naświetlaniu przysadki mózgowej (Observations on carbohydrate metabolism following irradiation of the pituitary gland) Endocrinology, maj, 1927.

Houssay i współpracownicy w wielu doniosłych badaniach doświadczalnych, potwierdzonych następnie przez innych autorów, wykazali, że w przysadce istnieje czynnik wywołujący przecukrzenie krwi (hormon diabetogenny) i objawy kliniczne cukrzycy; i że usunięcie przysadki wzmaga tolerancję węglowodanową oraz zwiększa wrażliwość na insulinę. Wyniki tych badań próbowano stosować klinicznie w leczeniu cukrzycy ludzkiej przez naświetlanie przysadki niszczącą dawką promieni Roentgena. Nieliczne dotychczas ogłoszone próby (Selle, Westra i Johnson, Hutton) dały wyniki sprzeczne. Celem wyjaśnienia wpływu naświetlań przysadki autorowie badali przemianę węglowodanową przed naświetlaniami, w 4 dni, a następnie w 40 dniu po naświetlaniach przysadki (dawki wynosiły od 1.400 do 1.600 r skórnych w ciągu 4 dni). Zastosowane dawki wywołały wyłysienie okolicy skroniowej. Badań dokonano na pacjentkach nie cukrzycowych, cierpiących jedynie na gwałtowne dolegliwości klimakteryczne. W następstwie zastosowanych naświetlań nastąpiło wyleczenie kliniczne, jeśli chodzi o „fale gorąca" i inne objawy sympatykotoniczne; z objawów ubocznych zanotowano jedynie bóle głowy.

Porównanie ogłoszonych krzywych cukru we krwi przed i po dokonaniu naświetlań wskazuje, iż zabieg ten nie wywołał uchwytnych zmian w tolerancji na węglowodany u badanych chorych. Również wrażliwość na insulinę nie wykazuje istotniejszych odchyleń. Z badań tych autorowie wnioskują, iż naświetlanie przysadki, jako metoda leczenia cukrzycy, nie

rokuje wielkich nadziei, tym bardziej, iż wyniki ich są na ogół zgodne z dawniejszymi badaniami innych autorów (Selle i współpracownicy), którzy stwierdzali w niektórych przypadkach nawet pogorszenie tolerancji na glukozę.

STRUCK I SZUREK: Badanie przemiany materii w przypadku karłowatości, leczonej hormonem wzrostu (A study of the metabolism of a dwarf under treatment with growth hormone) Endocrinology, maj, 1937.

Już wkrótce po doświadczeniach Evansa i Longa, którzy wywoływali u szczurów wzrost olbrzymi (gigantyzm) wstrzykiwaniami hormonu wzrostu z przedniego płata przysadki, wszczęto próby klinicznego stosowania tych wyciągów w leczeniu stanów dziecięcości i wzrostu karłowatego u ludzi (Falta, Engelbach i inni). Analiza ogłoszonych przypadków wykazuje, iż niepowodzenia wspomnianej terapii zależeć mogą od małej zawartości hormonu, względnie niedostatecznej wydajności przysadek bydlęcych, nietrwałości wyciągów, niemożności otrzymywania czystego wzgl. bardziej stężonego przetworu. W przypadkach infantylizmu przysadkowego istnieją dwa przeciwwskazania do stosowania hormonu wzrostu: skostnienie całkowite chrząstek nasadowych i dojrzałość płciowa.

Mechanizm działania hormonu wzrostu jest dotychczas nieznany. Wobec pobudzenia wzrostu wydawało się możliwe, że ustrój zatrzymuje azot (białko) w okresie wstrzykiwań hormonu. Podawanie hormonu wzrostu wywołuje istotnie spadek wydalania azotu (głównie mocznika) z moczem, przy czym zjawisko to nie jest wywołane uszkodzeniem miąższu nerkowego, gdyż równocześnie stwierdza się spadek azotu niebiałkowego we krwi (Teel i Watkins).

Autorowie badali w przypadku dziecięcości pochodzenia przysadkowego, powikłanej rozlicznymi zmianami narządów wewnętrznych oraz psychozą, zachowanie się bilansu azotowego, wapniowego i fosforowego przed, w czasie i po przeszło miesięcznej serii wstrzykiwań czynnego przetworu hormonu wzrostu. W wyniku badań autorowie stwierdzają, że wstrzykiwania hormonu wzrostu nie wpływają w sposób uchwytny na przemianę wapnia i fosforu, powodują natomiast dość znaczne zatrzymanie azotu, czego wyrazem w badanym przypadku był stały przyrost wagi u pacjenta.

C. I. PARHON: Wątroba a gruczoły wkrewne (Le foie et les glandes endocrines) , Congres International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy, wrzesień, 1937.

Czynności wątroby można podzielić na 3 grupy:

a) funkcje zatrzymywania wody, cukrów, tłuszczów, białek, żelaza itd.,

b) funkcje przekształcania, przetwarzania chemicznego, czyli to, co Fiessinger nazywa czynnościami wewnętrznowydzielniczymi wątroby,

c) funkcje wydzielania 1° do jelit (żółć), 2° poprzez żyły wątrobowe. Do tej grupy należy zaliczyć czynności wydzielania cukru, mocznika itd. oraz czynności hormonalne wątroby, w ściślejszym tego słowa znaczeniu.

Nie sposób w ramach referatu omówić najważniejsze nawet prace, dotyczące czynności hormonalnych wątroby, ograniczymy się jedynie do podania najważniejszych faktów, z stanowiska praktycznego.

Z dużym prawdopodobieństwem wolno obecnie uważać, iż wątroba wytwarza następujące hormony: przeciwanemiczny, regulujący krążenie krwi, moczopędny, oraz hormon regulujący odżywianie ośrodków nerwowych i ich pobudliwość.

Surowica krwi zwierząt, u których dokonano częściowo usunięcia wątroby, wpływa niszcząco na krwinki czerwone (Massius); to samo zjawisko stwierdził Maragliano w przebiegu chorób wątroby (hepatitis interstitialis). Od czasu zaś prac Minota Whipla i Murphy'ego znamy znakomite działanie wyciągów wątrobowych na niedokrewność złośliwą. Istnieją wprawdzie spostrzeżenia, iż czynnik przeciwanemiczny tworzy się w żołądku, nie ulega wszakże wątpliwości, że w wątrobie znajdujemy największe zasoby tego czynnika i że wątroba odgrywa główną rolę w hematogenezie w życiu płodowym. Warto dodać, iż czynne wyciągi wątrobowe podnoszą poziom cholesterolu i estrów cholesterolowych we krwi.

Szereg doświadczeń wskazuje na to, że wątroba wydziela hormon, pobudzający natężenie i ilość skurczów serca, a obniżający pobudliwość nerwu błędnego (Cannon, Takahashi).

Zwolnione wydalanie wody (opsiuria) i zwiększenie wodochłonności tkanek w toku cierpień wątrobowych jest faktem oddawna znanym. Wyciągi wątrobowe przyśpieszają wydalanie wody. Należy również wspomnieć o niezmiernie ciekawych badaniach japońskich autorów (Sato i współpracownicy), którzy wyodrębnili z wątroby czynnik o wybitnych właściwościach antytoksycznych tzw. yakriton (yakrit = wątroba po japońsku), który znosi trujące działanie amoniaku, mocznika, chloroformu, jadów wężowych, toksyny dezynterycznej itd.

Czynności hormonalne wątroby rozwijają się w czasie życia płodowego jeszcze przed ujawnieniem się czynności wiązania cukru i wytwarzania żółci.

Parhon omawia następnie szereg współzależności między wątrobą a innymi gruczołami wkrewnymi. Krótko można te współzależności ująć w sposób następujący: wagotonina, kortyna, progesteron (hormon ciałka żółtego) sprzyjają magazynowaniu glikogenu, natomiast tyroksyna, adrenalina, hormony płciowe, hormon tylnego płata przysadki mobilizują cukier wątrobowy.

Czynność wytwarzania żółci jest pobudzana przez niektóre hormony, przede wszystkim przez sekretynę. Folikulina działa pod tym względem hamująco (częste występowanie kamicy żółciowej u kobiet). Wszystkie te hormony działają albo bezpośrednio na wątrobę albo na drodze nerwowej w różnych okresach czynności trawiennych, pracy mięśniowej itd., współdziałając w ten lub inny sposób z pracą wątroby.

Jak widać, badanie wątroby i jej współzależności endokrynnych doprowadziło do bardzo ważnych wniosków, zarówno teoretycznych jak i praktycznych, i z tego względu, kończy Parhon, powinno zająć uwagę klinicystów i biologów.

RUSH, BILDERBACK, SLOCUM I ROGERS: **Przedwczesna dojrzałość płciowa.** Pubertas praecox (Macrogenitosomia), Endocrinology, maj, 1937.

Autorowie przeprowadzili badanie rodziny z przedwczesną dojrzałością płciową. Pięcioletni chłopak rozwinął się płciowo w trzecim roku życia, u starszego, obecnie ośmioletniego brata pierwsze objawy dojrzałości płcio- wej wystąpiły w wieku 18 miesięcy. Z wywiadów wynika, że dziadek i pra- dziadek, dwaj stryjowie oraz kuzyn z dalszej linii dotknięci byli tą samą anomalią. Omawiana cecha przekazywana była w tej rodzinie wyłącznie przez mężczyzn i nie występuje u kobiet.

Z najważniejszych objawów, spotykanych u wszystkich badanych męż- czyzn tej rodziny wymienić należy przede wszystkim nadmierny rozwój narządów płciowych, jąder i prącia, wczesne wystąpienie obfitego, typowo męskiego uwłosienia nad spojeniem łonowym, głęboki niski głos, przed- wczesne zarastanie chrząstek nasadowych kości długich, oraz przyspieszone kostnienie (u chłopca 5-cioletniego odpowiada wiekowi 12 lat, a u 8-letnie- go wiekowi 17 lat). Chłopcy początkowo rosną szybko, prześcigając wzro- stem swych rówieśników; później jednak następuje u mężczyzn tej rodziny zahamowanie wzrostu, tak że w ostatecznym wyniku wzrost ich jest niski.

U żadnego z badanych osobników nie stwierdzono w moczu czynni- ków gonadotropowych, wykryto natomiast w moczu obydwuch chłopców hormon męski, który normalnie występuje w moczu dopiero począwszy od 10-ego roku życia. Najścislejsze badania nie wykryły objawów wskazujących na istnienie guza lub przerostu szyszynki, kory nadnerczy, jąder, przysadki ani grasicy. Orel dzieli przypadki przedwczesnego rozwoju płciowego na trzy grupy: a) grupa pierwotnie konstytucjonalna, b) grupa wewnątrzwy- dzielnicza i c) grupa mózgowa, czyli przypadki rozwijające się po przeby- tym zapaleniu mózgowia (encephalitis), łącznie z przypadkami wodogłowia lub guzów mózgu.

Opisane przez autorów przypadki należy zaliczyć do grupy a). Ro- dzinne występowanie wskazuje, że cecha ta jest uwarunkowana zawiązkiem dziedzicznym. Patogenetycznie możnaby przypadki te wytłumaczyć nad- mierną wrażliwością (niski próg wrażliwości) na hormony gonodotropowe.

H. SZPIDBAUM: **Wpływ luteiny na niektóre cechy akromegaliczne oraz na zaburzenia przemiany cukrowej w przypadku akromegalii z zabu- rzeniami wielogruczołowymi** (Influence de la lutéine sur quelques traits acromégaliques et sur les troubles glycorégulateurs dans un cas d'acromégalie avec troubles polyglandulaires). Revue Neurologique T. 66, str. 641, listopad, 1936.

U 35-letniej nauczycielki wystąpił przed trzema laty zespół akrome- galii z licznymi zaburzeniami wielogruczołowymi. Punktem wyjścia było najprawdopodobniej schorzenie przysadki mózgowej, która, wpływając na inne gruczoły wkrewne, spowodowała pojawienie się cukrzycy (hormon diabetogenny), wytrzeszczu i wola (hormon tyreotropowy), nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii, nadmiernego owłosienia ciała (hormon kor- tikotropowy), dysmenorrhei i wreszcie całkowitego zaniku miesiączkowania.

Chora żaliła się przede wszystkim na silne bóle głowy oraz na obrzęki stóp, dłoni, powiek, twarzy i jam nosowych (co uniemożliwiało jej oddechanie przez nos); obrzęki te zjawiały się w godzinach rannych i zmniejszały się stopniowo w ciągu dnia. Wstrzykiwanie dużych dawek folikuliny nie dawało uchwytnych wyników. Dopiero po wstrzyknięciu 30 jedn. luteoganu zaznaczyła się wyraźna poprawa w stanie chorej: bóle głowy i obrzęki ustąpiły. Badanie krzywej cukru we krwi po spożyciu 50 gr glukozy dało wynik następujący:

na czczo	po 30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min
227 mg%	303	329	257	257	211

cukromocz dobowy: 10.20 gr,

powtórne badanie w tych samych warunkach z jednoczesnym wstrzyknięciem 10 jedn. luteoganu dało następujące liczby:

na czczo	po 30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
220 mg%	253	275	268	243	207

cukromocz dobowy: 6.27 gr.

Jak widać z powyższego, hormon ciałka żółtego sprawił, iż równocześnie z ustąpieniem u tej chorej najbardziej dokuczliwych objawów klinicznych, poprawiła się tolerancja na węglowodany. Powyższe spostrzeżenia są zgodne z ciekawymi wynikami badań doświadczalnych Wolfego, który stwierdził zanik ziarnistości kwasochłonnych (eozynochłonnych) w przysadce na skutek podawania luteiny.

LISTY DO REDAKCJI

Dr BONAWENTURA KAMIŃSKI

W sprawie nomenklatury ciał rujopędnych.

Do P. T. Redakcji Endokrynologii Lekarskiej.

Uprzejmie proszę o przyjęcie wraz ze słowami pozdrowienia i powitania kilku uwag leksykalnych w związku z artykułem prof. J. K. Parnasa „Regulacja chemiczna funkcji ustrojowych" E. L. T. I. z. 1. 1936 str. 8. Nie ma potrzeby wprowadzania błędnych ze stanowiska leksykalnego wyrazów ojstron itp. w wymowie dosłownej. Wystarczy słowo **oestrus** czytane estrus i estron (jednostka endokrynolog.). Dwugłoska grecka oi przeszła do łaciny i słownika lekarskiego w formie **oe** czytane **e**. I to jest prawo zwyczajowe-fonetyczne. Nic pomoże tu dyktatura władców, gdyż od wieków obowiązuje zasada „nec Caesar supra grammaticos".

Zapas wyrazów w języku gromadzi się w różny sposób w różnych epokach z wielu przyczyn. Stąd synonimika i homonimika: Bóg, buk, Bug; lód, lud:

jus 1)	mentalis 1)	sterylizacja 1)
jus 2)	mentalis 2)	sterylizacja 2)

i wiele innych przykładów.

Słowa przeważnie dopiero w zależności od zespołu, od kontekstu uzyskują wartość, więc wyraz np. trąbki oznaczać może co innego 1) wśród ginekologów, 2) wśród pocztowców, 3) w okresie żydowskiego Nowego Roku, 4) wśród otjatrów, a homoseksualizm nie wiąże się z osnową łac. homo — człowiek, ani filogenetyczny ze słowem łac. filius — syn.

Tak i tutaj w przykładzie prof. Parnasa estr chemiczny nie pokłóci się z estrem endokrynologicznym, nawet w gronie specjalistów chemików.

Uwaga, że wniosek by mówić i pisać **ojstr** spotkał się już z uznaniem poważnych fachowców, chemików i językoznawców też budzi zastrzeżenia: 1) fachowcy i chemicy polegają na autorytecie prof. Parnasa i nie chcą mu robić przykrości odrzucając jego projekt; jeżeli go nie krytykują, to dlatego, że nie znają gruntownie spraw leksykalno-lekarskich;

2) uznanie językoznawców też budzi zastrzeżenia:

a) albo ich ta sprawa nie obchodzi i machają ręką — lecz to nie jest zgoda,

b) albo o ile się zgadzają na błędne leksykalnie formy i bez sprzeciwu przyjmują naganne nowatorstwo — to osłabiają jeszcze bardziej swoje stanowisko poważnych językoznawców już i tak zachwiane przez tzw. re-

formę pisowni. Z płaszczyzny anonimowej przeniosę tę sprawę w dziedzinę dyskusji naukowej twierdzeniem, że żaden z profesorów greckiego ani poloniści, m. i. Ganszyniec, Doroszewski, Szober — nie podpiszą się pod projektem prof. Parnasa. Przy innej okazji wypowiedziałem publiczną uwagę, że nowe nazwy nie powinny być wprowadzane do literatury naukowej ani do użytku praktycznego bez komisyjnego uzgodnienia; ten dezyderat powinien obowiązywać nawet autorytety.

Dr Bonawentura Kamiński

Prof. Dr I. K. PARNAS

W sprawie nomenklatury ciał rujopędnych.

Przypomnę przedmiot sporu. Wyodrębniona przed niespełna dziesięciu laty substancja rujopędna otrzymała wiele nazw, między nimi nazwę urobioną ze słowa greckiego o i s t r o s; słowo to oznacza owada g i e z (Tabanus bovinus), a przenośnie także szał, oraz r u j ę[1]). W języku polskim istnieje podobna przenośnia w ludowym czasowniku g z i ć s i ę. Ze źródłosłowu o i s t r urobiono — za pośrednictwem łaciny (oestrus) — nazwy oestrin (Marrian, 1929)[2]), oestron, oestriol, oestradiol. Język polski nie posiada dwugłoski o e; zastępował greckie o i, oraz łacińskie o e po prostu przez e — jak ekonom, ekonomia. Spolszczenie nazw chemicznych zawierających greckie o i przez zamianę na e wprowadza jednak dla ciał rujopędnych niejasności; wynika ona stąd, że źródłosłów e s t r jest już w słownictwie chemicznym zajęty we wszystkich językach dla wielkiej klasy b e z w o d n i k ó w k w a s o w o a l k o h o l o w y c h. Słownictwo francuskie, które dla tej klasy używało do niedawna nazwy eterów, wprowadziło przed kilku laty, z inicjatywy pana R. F a b r e, nazwę przyjętą w innych językach, a urobioną od źródłosłowu e s t r.

Uwagi pana doktora Kamińskiego, że zapas wyrazów w języku gromadzi się w różny sposób w różnych epokach, i że wynika stąd synonimika i homonimika, są z pewnością słuszne, a także uwaga, że słowa uzyskują znaczenie dopiero w łączności z kontekstem. Podany przez niego barbaryzm h o m o s e k s u a l i z m, stanowi jednak przykład do jakich nieporozumień prowadzą nieraz źródłosłowy niejednoznaczne. Ilu ludzi rozumie dziś, kiedy w szkołach mało kto uczy się po grecku, właściwą etymologię tego słowa, a ilu sprowadza je właśnie do osnowy łacińskiej h o m o — człowiek?

W sprawie e s t r - o j s t r nie chodzi zresztą (i to jest najważniejsze) o słowa z różnych dziedzin, jak: Bóg, buk, Bug, lód, lud, czy też różne trąbki, lecz chodzi wyłącznie o dziedzinę c h e m i i. A w chemii nie wolno pozwalać sobie na wieloznaczność. Liczba ciał, które chemia organiczna poznała, wynosi dotąd trzysta kilkadziesiąt tysięcy: słownictwo chemii obejmuje napewno więcej słów — w każdym razie więcej rzeczowników — aniżeli cała mowa potoczna jakiegokolwiek języka. Jeżeli się decydujemy na przyjęcie, obok n a z w r a c j o n a l n y c h, nowych n a z w

---

[1]) Por. słowniki greckie, np. Liddel—Scott, wyd. 1933, str. 1210.

[2]) Biochem. Journal. XXIII, str. 1090 (1929).

trywialnych dla ciał, mających znaczenie praktyczne, to nie możemy wybierać dla tych nazw osnowy, identycznej z osnową nazwy innej grupy, a tym mniej, obejmującej klasę ciał. Z tego względu, a więc ze względu na jasność, proponowałem ażeby nie wprowadzać dla ciał rujopędnych nazwy urobionej od źródłosłowu estr. Nie tylko endokrynolog, ale także i chemik nie chce określać ketonu rujopędnego, sporządzonego z moczu kobiet ciężarnych jako 3-oksy — 17-keto — 1, 3, 5 — perhydro-cyklopentano-fenanstreno-trienu. Sprowadza ten wzór racjonalny do nazwy 3-oksy-17-keto-1, 3, 5, oistratrienu, a w mowie chemicznej potocznej mówi o oistronie, oistradiolu, oistranie, oistriolu. Nie mogę zgodzić się na rozróżnienie estru endokrynologicznego i estru chemicznego: każde ciało fizjologicznie czynne, każdy hormon jest jednostką chemiczną i nie można bez sprowadzenia zamętu — zwłaszcza u uczących się — nadawać im innych nazw dla endokrynologii, a innych dla chemii. Ciała rujopędne otrzymały nazwy wyprowadzone z działania, ze źródłosłowu oznaczającego ruję, ale nazwy te w zakończeniach muszą być dostosowane do zasad nomenklatury chemicznej; dlatego też ustąpiła nazwa oestrin, a zastąpiły ją nazwy z zakończeniami właściwymi, oznaczającymi charakter ciała: oestran dla zasadniczego węglowodoru, oestron dla ketonu, itd. A także i transkrypcję trzeba przyjąć taką, ażeby w naszym języku nie było dwuznaczności. Gdyby przyjęła się ta pisownia i wymowa, za którą przemawia p. Dr Kamiński, to dla ważnej pochodnej ciała rujopędnego musielibyśmy używać nazwy: estr propionowy estronu.

Dr Kamiński twierdzi, że „dwugłoska grecka oj przeszła do łaciny i słownika lekarskiego w formie oe, czytane e. I to jest prawo zwyczajowo-fonetyczne". Do łaciny oj przeszło z pewnością jako oe, ale czy rzeczywiście czytane jako e? Nie wiem, na czym doktor Kamiński opiera to twierdzenie. Spolszczenie nazw i wyrazów greckich nie zawsze szło poprzez łacinę, dzieje tej sprawy są warte zastanowienia się. Niewątpliwie przez wieki nazwy greckie przechodziły do języka polskiego wyłącznie poprzez łacinę i wyłącznie z łaciny: jeszcze w tłumaczeniu Iliady Dmochowskiego (1806) Odysseus figuruje jako Ulisses! Ale w Kasprowiczowskich tłumaczeniach Aischylosa i Eurypidesa i w poematach Wyspiańskiego znajdujemy literalną transkrypcję imion i nazw greckich literami łacińskimi z zachowaniem wyglądu greckiego. Mogę się zresztą w tej sprawie powołać na zdanie Tadeusza Sinki[3]), oparte na wynikach konferencji, zwołanej przez wydział I Polskiej Akademii Umiejętności. Przytaczam dosłownie: „Wobec wprowadzenia do popularnych czasopism filologicznych, jak „Kwartalnik Klasyczny" i „Filomata", a nawet do niektórych podręczników szkolnych literalnej transkrypcji imion i nazw greckich literami łacińskimi z zachowaniem wyglądu greckiego, np. Homeros, Hesiodos, Alkajos, Sappho, Aischylos, Thukydides, Sisiphos itp., zastanawiałem się, czy nie pójść tą samą drogą, która po pewnym czasie doprowadziłaby do usunięcia dzisiejszego chaosu na rzecz logicznej uniformizacji, przeprowadzonej już np. w Niem-

---

[3]) Tadeusz Sinko, Literatura grecka. T. I, cz. I, str. 16. Kraków. Nakładem Polskiej Akademii Umiejętności, 1930.

czech." W trakcie tych rozmyślań wypadła konferencja, zwołana w czerwcu 1930 r. przez Wydział I Polskiej Akademii Umiejętności na prośbę prof. Piotrowicza z okazji jego nowego przekładu Arystotelesowej „Konstytucji Ateńczyków". Wzięli w niej udział prócz referenta (prof. Piotrowicza) krakowscy filologowie klasyczni, poloniści i językoznawcy i wszyscy oświadczyli się za uszanowaniem tradycji polskiej w tych wypadkach, w których imiona osobowe (i geograficzne) greckie, poznane za pośrednictwem łaciny i francuszczyzny uległy (nieraz naprzód w kalendarzu kościelnym) spolszczeniu i dostosowały się do praw fonetyki polskiej, np. Homer, Hezjod, Alceusz, Safona, Anakreont, Eschyl(os), Tucydydes, Cymon, Alcybiades, Cyklady, Beocja, Licja itd. Ułożeniem słownika ortograficznego tych imion i nazw asymilowanych do fonetyki polskiej i spolonizowanych ma się zająć osobna komisja P. A. U. Nazwy nieobjęte tym słownikiem, jako nieprzyswojone nawet w XIX w., zachowają swoje brzmienia greckie, np. Achajos (nie Acheusz), Adamantjos (nie Adamancjusz), Adejmantos (nie Adimant czy Adimantus), Ajgospotamoi (nie Egospotami), Akusilaos (nie Akuzylausz), Palajfatos (nie Palefatus) itp. Istnienie obok siebie form spolonizowanych i niespolonizowanych odbija dzieje ich recepcji w literaturze i kulturze polskiej[4]). Podobne stosunki panują u Włochów, Francuzów i Anglików. Obok form spolonizowanych przy pierwszym ich wymienieniu podaje się w nawiasie formy oryginalne. Dodajmy, że nikt nie spolszczył nazwy Moïry na „Mery".

Sądzę, że zasady przyjęte przez filologów i polonistów dla przyswajania nazw greckich, których nie przyswoiły pokolenia dawniejsze, można zastosować dokładnie przy tworzeniu nowych nazw polskich ze źródłosłowów greckich; a tworzenie nowych nazw — w naszej dobie — przypada najczęściej pracującym w dziedzinie chemii czystej i stosowanej .

Dlatego też sądzę, że można i trzeba sięgać do źródłosłowów greckich nie zlatynizowanych zwłaszcza wtedy, kiedy zależy na jasności i niedwuznaczności. Proponując przyjęcie dla ciał rujopędnych nazw urobionych od osnowy ojstr miałem i to na względzie, że dwugłoska oj — w tej właśnie pisowni i brzmieniu — jest właściwa językowi polskiemu, i nie trzeba przytaczać więcej, aniżeli ojciec, ojczyzna. Ale Słownik Warszawski zna także wykrzyknik ojsta, a zestawienie dwugłoski au ze stri wszedł, za czasów istnienia tego państwa do języka polskiego potocznego, w nazwie Austria.

W dyskusji nad nazwą dla ciał rujopędnych nie ma mowy o „nowatorstwie" (które p. Dr Kamiński określa nawet jako „naganne nowatorstwo"), ciała rujopędne są znane od niespełna dziesięciu lat, a nazwa „oestrine" pojawiła się, kiedy pisałem mój poprzedni artykuł, przed niespełna sześciu laty w pracy Marrian'a (1930). Obok niej istniały nazwy teelin, teelol, progynon, follikulin i inne. Nie może zatem być mowy o nowatorskim zmienianiu nazwy utartej, a chodzi o poważne zastanowienie się nad tym, jaką nazwę należy wybrać. Nazwa „oestro-

[4]) W oryginale nie rozstrzelone.

g e n i c" zamienia się zresztą w piśmiennictwie amerykańskim w ostatnich czasach na „e s t r o g e n i c": zapatruję się na to zupełnie podobnie, jak na spolszczenie o j s t r na e s t r i nie radzę brać z tego przykładu.

Nie wiem, jaki będzie wynik naszej dyskusji i jaka nazwa ostatecznie się przyjmie. Być może, że jest rzeczą płonną wysilać się o to, ażeby nie było dwuznaczności w źródłosłowie nazwy ciał rujopędnych i bezwodników kwaso-alkoholowych, zwłaszcza w czasie, kiedy (w ciągu ostatnich dwudziestu lat) zapomniano, że słowa r e s u m o w a ć i r e a s u m o w a ć, albo d z i a ł a ć i o d d z i a ł y w a ć oznaczają rzeczy zupełnie różne, a używa się ich jako synonimów, a raczej ze szczególną predylekcją mówi się „reasumować" (tj. cofać!) wtedy, kiedy się chce powiedzieć „resumować", tj. streszczać.

Życzenie wyrażone przez doktora Kamińskiego, ażeby „nowe nazwy" nie były „wprowadzane do literatury naukowej bez komisyjnego uzgodnienia" jest w dziwnej sprzeczności z zawartym w tym samym ustępie (2b) wyrażeniu o językoznawcach, których stanowisko jest, zdaniem doktora Kamińskiego „już i tak zachwiane przez tzw. reformę pisowni". Gdyby tak przed wprowadzeniem do piśmiennictwa polskiego nowej nazwy chemicznej trzeba było się zwracać, w każdym wypadku, po pozwolenie do Komisji, która musiałaby chyba stale urzędować, to przyszłoby do dziwnych utrudnień publikowania po polsku. Zresztą, czy autorowie, którzy o e s t r spolszczyli na e s t r, czynili to za zgodą jakiejś komisji? Czy wzięli pod uwagę, że nazwa e s t r y oznacza klasę związków organicznych?

J. K. Parnas

Redaktorzy naukowi i odpowiedzialni:
Dr Stanisław Liebhart i Dr Henryk Szpidbaum
Adres Redakcji i Administracji: Lwów, Furgalskiego 6—8
Wydawca: Laokoon, Lwów.

Odbito w Lwowskiej Drukarni Nowoczesnej, Pasaż Mikolascha. Tel. 216-76.

ACIGEN LIQUIDUM I GLOBULI

Moderatory mleczanowe przeciw upławom (fluor albus.)

Acigen zawiera wielkie ilości kwasu mlekowego zmoderowane przez dodatek mleczanu sodowego.

Wskazania: Upławy pochwowe nieswoiste. Upławy z niewielkimi nadżerkami części pochwowej. Upławy pooperacyjne t. zw. kikutowe. Upławy pochodzenia hormonalnego i na tle niedokrwistości.

Postać handl.: Acigen liquidum we flaszkach à 100 i 300 cm^3
Cena dla pacjentów zł 3'50 i 8'—

Acigen globuli w pudełkach à 12 gałek. Cena dla pacjentów zł 7'30.

SIRUP. VALERIANO-BROMATUS comp.

„LAOKOON"

sedativum - roborans

dawkowanie: 2 – 4 łyżeczki kaw. dziennie
po posiłkach w wodzie, mleku i tp.
dla dzieci połowa dawki.

VALIMENTHOL

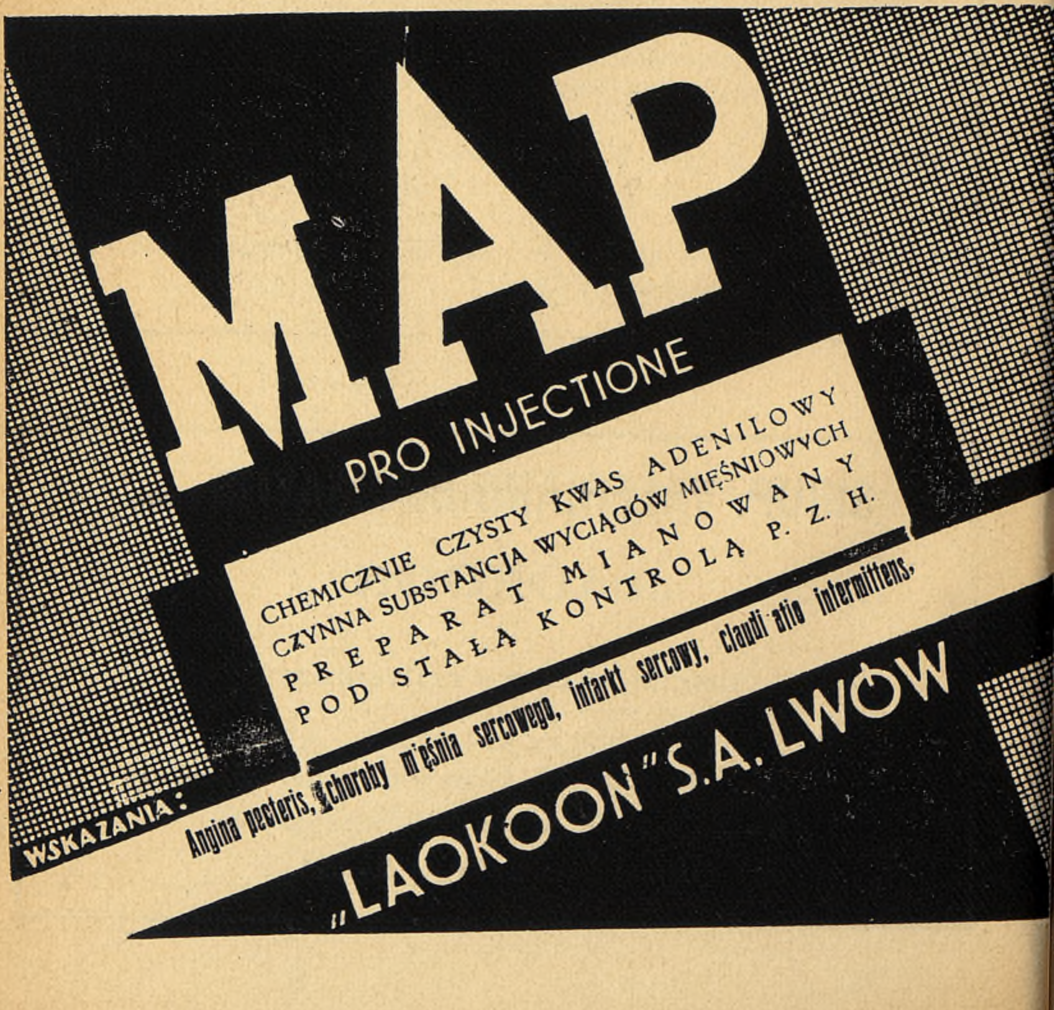
„LAOKOON“

Nr reg. 1954

Roztwór mentolu w estrze mentolowym kwasu walerianowego o przyjemnym smaku i zapachu.

Wskazania: Neurastenia. Stany ogólnego pobudzenia nerwowego. Nerwice, szczególnie nerwice serca. Skłonność do wymiotów. Histeria.

Postać handl.: Flaszeczki po 5, 10 g. Cena dla pacjentów zł 2·—, 3·—



DWUJODOTYROZYNA

„LAOKOON"

Fizjologiczny związek jodowy, zawarty w tarczycy, o swoistym działaniu w hipertyreozach. Najodpowiedniejszy środek do terapii jodowej przy nadczynności tarczycy.

Wskazania: Choroba Basedowa i wszelkie postacie hipertyreoz.

Postać handlowa: Proszek do receptury i rurki oryginalne à 20 tabl. po 0·05 g i 0·10 g

Cena dla pacjentów: 20 tabl. à 0·05 zł 3·80
20 „ „ 0·10 „ 5·70

NEUTROMUCIN „LAOKOON"

w słoikach à 25 g.

Ziarenka przeciw nadkwaśności żołądka, owrzodzeniom żołądka i jelit. Preparat złożony z soli mucynowych, odwodnionej błony śluzowej żołądka i jelita (dwunastnicy).

NEUTROMUCIN osłania błonę śluzową żołądka, podobnie jak śluz naturalny i zobojętnia znaczne ilości kwasu solnego. Nawet w największych dawkach nie powoduje zalkalizowania ustroju

SPOSÓB UŻYCIA; Na kwadrans przed posiłkami i w razie zgagi lub bólów łyżeczka Neutromucyny. Popić małą ilością wody.


Lipolysin
masculin. & feminin.
wypróbowany środek gruczołowy
przeciw otyłości
Słoiki po 40 i 100 drażetek
Piśmiennictwo i próbki do dyspozycji P. P. Lekarzy
„Laokoon" S. A. Lwów